

L'Infection Pneumococcique

associée à

L'Infection Tuberculeuse

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le lundi 9 Novembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE
Docteur en Médecine

PAR

SIMON (Jacques)

né le 19 août 1900 à Lunéville (M.-et-M.)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE : { MM. SPILLMANN, professeur. . . *Président.*
RICHON, professeur.
J. PARISOT, professeur . . . *Juges.*
CAUSSADE, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS TYPOGRAPHIQUES

1925



Digitized by the Internet Archive
in 2026

L'Infection Pneumococcique

associée à

L'Infection Tuberculeuse

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le lundi 9 Novembre 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE
Docteur en Médecine

PAR

SIMON (Jacques)

né le 19 août 1900 à Lunéville (M.-et-M.)

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. SPILLMANN, professeur. . .	<i>Président.</i>
		RICHON, professeur.	} <i>Juges.</i>
		J. PARISOT, professeur . . .	
		CAUSSADE, agrégé	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.



NANCY
SOCIÉTÉ D'IMPRESSIONS TYPOGRAPHIQUES
1925

Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen: M. L. SPILLMANN, *, I ☼. **Assesseur:** M. E. SIMON, *, I ☼.

Doyen honoraire: M. F. GROSS, O *, I ☼.

Professeurs honoraires: MM. NICOLAS, *, I ☼; PRENANT, *, I ☼;

F. GROSS, O *, I ☼; HERRGOTT, O *, I ☼; WEISS, O *, I ☼.

BOUIN, O *, I ☼; ANCEL, *, I ☼

Professeurs : MM.

Chimie médicale et toxicologie.....	N...
Hygiène.....	E. MACÉ, *, I ☼.
Clinique médicale.....	E. SIMON, *, I ☼.
Histoire naturelle médicale.....	P. VUILLEMIN, *, I ☼.
Médecine légale.....	P. PARISOT, O *, I ☼.
Clinique des maladies des enfants.....	N...
Anatomie pathologique.....	L. HOCHÉ, *, I ☼.
Clinique médicale.....	G. ETIENNE, *, I ☼.
Clinique chirurgicale.....	A. VAUTRIN, *, I ☼.
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées.	L. SPILLMANN, *, I ☼.
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.	R. FRÉLICH, *, I ☼.
Physiologie.....	M. LAMBERT, *, I ☼.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	A. FRUHNSHOLZ, *, I ☼.
Histologie.....	R. COLLIN, *, I ☼.
Anatomie descriptive.....	M. LUCIEN, *, I ☼.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	P. JACQUES, *, I ☼.
Clinique de chirurgie urinaire.....	P. ANDRÉ, *, I ☼.
Clinique chirurgicale.....	G. MICHEL, *, I ☼.
Pathologie interne et clinique médicale pro- pédeutique.....	L. RICHON, *, I ☼.
Physique.....	DUFOUR, *, I ☼.
Chimie médicale.....	H. ROBERT, I ☼.
Thérapeutique.....	M. PERRIN, *, I ☼.
Histoire naturelle.....	G. THIRY, *, I ☼.
Pathologie générale.....	J. PARISOT, O *, I ☼.
Physiologie.....	P. MATHIEU, I ☼.

Chargés de cours complémentaires : MM.

Clinique des maladies tuberculeuses (I).....	M. PERRIN, *, I ☼, agrégé.
Thérapeutique.....	M. PERRIN, *, I ☼, agrégé.
Clinique des maladies tuberculeuses (I).....	J. PARISOT, O *, I ☼, agrégé.
Pathologie expérimentale et pathologie gé- nérale.....	J. PARISOT, O *, I ☼, agrégé.
Pathologie externe.....	A. BINET, I ☼, agrégé libre.
Clinique chirurgicale élémentaire (I).....	A. BINET, I ☼, agrégé libre.
Clinique des maladies des enfants.....	L. CAUSSADE, I ☼, agrégé.
Clinique des maladies contagieuses.....	DE LAVERGNE, *, I ☼, agrégé.
Clinique ophtalmologique.....	P. JEANDELIZE, A *, agrégé.
Clinique des maladies mentales.....	R. LALANNE, I ☼.
Cours d'hydrologie.....	M. PERRIN, *, I ☼, agrégé.
Médecine opératoire.....	M. BARTHÉLEMY, *, I ☼, agrégé.
Electrothérapie et radiologie.....	LAMY, I ☼, agrégé.
Education physique.....	P. MATHIEU, I ☼, agrégé.
Accouchements (cours théorique).....	L. JOB, *, I ☼, agrégé.
Neurologie.....	CORNIL, I ☼, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. L. JOB, *, I ☼.	MM. BARTHÉLEMY, *, I ☼.	MM. WATRIN, *, I ☼.
L. CAUSSADE, I ☼.	I ☼.	HAMANT, I ☼.
P. JEANDELIZE, A *	LAMY, I ☼.	CORNIL, I ☼.
	MUTEL, *, I ☼.	DE LAVERGNE, *, A ☼.

Agrégés libres

G. GROSS, *, I ☼; S. REMY, I ☼;
BUSQUET, I ☼; BINET, I ☼; FAIRISE, A ☼.

M. A. PACAUD, I ☼, Secrétaire

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, *, O, I ☼, Secrétaire honoraire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.



A la mémoire de mes Grands-Pères :

Le Docteur E. SIMON

Ancien Interne des Hôpitaux de Strasbourg

Docteur-Médecin à Lunéville

Le Docteur BOUGEL

Médecin à Mirecourt

A mon Père :

Le Docteur E. SIMON

Ancien Interne des Hôpitaux de Nancy

Décoré de la Croix de Guerre

Médecin Chef de l'Hôpital de Lunéville

A la mémoire de ma Mère

A mon Oncle :

Le Docteur P. SIMON

Chevalier de la Légion d'Honneur

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Médecine de Nancy

Meis et Amicis

A mon Maître et Président de Thèse :

M. le Professeur L. SPILLMANN

Doyen de la Faculté

Chevalier de la Légion d'Honneur

A mes Juges :

M. le Professeur RICHON

Chevalier de la Légion d'Honneur

M. le Professeur J. PARISOT

Officier de la Légion d'Honneur

M. le Professeur agrégé L. CAUSSADE

AVANT-PROPOS

Pendant notre internat à l'hôpital Villemin, nous avons pu observer plusieurs cas de pneumonies franches chez nos malades tuberculeux. Les particularités cliniques de ces cas, leur allure épidémique, les complications qui sont venues plusieurs fois causer l'issue fatale, ont attiré notre attention.

D'autre part notre Maître, M. le professeur agrégé J. PARISOT nous a, à diverses reprises, conseillé d'étudier de près la bactériologie de l'expectoration d'aspect pneumonique de certains Hémoptysiques. Il a bien voulu nous autoriser à faire de l'étude « de l'infection pneumococcique associée à l'infection tuberculeuse » le sujet de notre thèse.

Celle-ci, n'est qu'ébauche bien imparfaite, mais pressé par le temps nous avons dû en réduire la longueur. Les circonstances nous obligent à quitter momentanément le ciel sévère de notre Lorraine, pour gagner les régions plus ensoleillées du sol tunisien.

Que M. le professeur L. SPILLMANN nous permette de lui dire ici toute notre gratitude pour la bienveillance dont il a fait preuve à notre égard, au cours de nos années d'études et pour avoir bien voulu accepter la présidence de notre thèse.

Que M. le professeur RICHON et M. le professeur

agrégé CAUSSADE acceptent aussi nos remerciements pour avoir bien voulu faire partie de notre jury.

Pendant notre long internat dans son service, M. le professeur J. PARISOT, fut pour nous un maître bienveillant, et son enseignement a beaucoup contribué à notre formation médicale, nous n'oublierons ses leçons cliniques et les conseils qu'il nous a prodigués.

Enfin nous sommes heureux de pouvoir exprimer toute notre sympathie à M. le Docteur SIMONIN qui nous a aidé de ses conseils et de sa grande expérience bactériologique et M. le Docteur SALEUR qui nous a reçu au dispensaire Villemin avec une inépuisable bonté.

INFECTIONS ASSOCIÉES

DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

Il nous paraît indispensable de refaire, au début de notre travail, l'historique rapide des injections associées de la tuberculose, d'en montrer les deux grandes phases. Notre intention est d'être aussi bref que possible et nous renvoyons pour plus de détails aux thèses de ceux qui nous ont précédés; surtout à celles d' HALBRON, de BOISSEL et de LACOMBE.

Dans une première période s'étendant de 1884 à 1895, on croit que la phtisie est le résultat d'infections mixtes, le bacille de Koch et les agents pyogènes prennent une part égale dans le développement de la phtisie, les microbes associés sont constamment trouvés abondants et variés et viennent aider le bacille de Koch dans la formation des processus ulcératifs. Rappelons brièvement, car c'est chose mainte fois citée, que Koch a orienté les recherches en découvrant des microcoques nombreux dans les capillaires du foie et de la rate d'un sujet mort de granulie : « Dans l'étude de la phtisie, dit-il, il est à désirer, que l'on s'occupe avec soin de ces combinaisons bactériennes; on déterminera, sans doute, des microorganismes qui, sans être pathogènes pour l'homme peuvent cependant dans des conditions favorables, comme dans les foyers ulcé-

reux du poumon, envahir l'organisme et exercer une influence décisive sur la marche et sur l'issue du processus tuberculeux. Il est étonnant de voir celui qui a trouvé l'agent spécifique de la tuberculose, venir atténuer la portée de sa découverte, en le déchargeant d'une partie considérable de son pouvoir.

CORNET, PASQUALE, MARAGLIANO sont d'accord avec KOCH et si la diarrhée, la fièvre hectique viennent charger le tableau clinique d'un tuberculeux, ce sont là les méfaits de la flore associée. « Les microorganismes vulgaires, dit BAROZZI président à la fonte du parenchyme pulmonaire; ils créent à côté du foyer casqueux des blocs d'hépatisation banale, condamnés à être secondairement envahis par le bacille de KOCH; enfin ils activent l'intoxication de l'économie de sorte que arrivé à la période de concompition, le phthisique succombe en réalité au milieu d'une véritable septicémie. » Cette phrase résume bien les idées régnantes. La phthisie est une affection évoluant en deux périodes : une première, due uniquement à l'action du bacille spécifique; une deuxième, constante et fatale due aux microbes d'infection mixte.

Peu à peu, on s'aperçoit que l'organisme d'un sujet sain, est à l'état normal, le réceptacle d'un grand nombre de microbes, qui en temps normal sont inoffensifs et jouissent d'une virulence atténuée. Le pneumocoque, en particulier se rencontre, comme l'a montré NETTER en 1887, constamment dans la bouche et le pharynx — et surtout pendant l'hiver. — BUEGER sur 100 colonies isolées de la bouche de sujets normaux compte 34 % de colonies à pneumocoques. HISS le trouve dans 46 % et 85 % des cas. Le crachat devait au moment de l'expectoration entraîner au passage une partie de ces germes, ses portions superficielles s'étaient infectées. Il fallait trouver une technique rigoureuse capable d'éloigner ces causes d'erreur et de réduire

dans de fortes proportions ces causes « d'infection superficielle ».

KITASATO recueillent des crachats récents dans plusieurs boîtes de PÉTRI contenant du sérum artificiel. Après le dernier lavage, une particule purulente est recueillie aseptiquement et ensemencée.

SPENGLER prenant aussi ses précautions pour se mettre à l'abri des causes d'erreur dues à des contaminations dans les voies respiratoires supérieures propose de plonger le crachat aussitôt recueilli dans un grand ballon plein d'eau stérilisée et d'agiter. Une partie du crachat se dissout, tandis que des sédiments s'accumulent au fond du ballon, l'eau est décantée et changée jusqu'à l'obtention d'une dernière eau complètement limpide. Le sédiment recueilli est lavé dans plusieurs boîtes de PÉTRI et est prêt pour l'ensemencement.

BOISSEL et COURMONT recueillent les crachats le matin après deux lavages de la bouche avec de l'eau bouillie additionnée d'eau oxygénée. Aussitôt émis et placés dans une capsule métallique percée de trous (passe thé) soigneusement flambée, ils reçoivent un jet d'eau stérilisée qui les lave, les débarrasse du mucus et de la salive, l'ensemencement est fait sur gélose en boîte de PÉTRI, l'on étudie ensuite les caractères morphologiques et biologiques des diverses colonies isolées.

SIMONIN et LACOMBE pour étudier la flore associée de la tuberculose pulmonaire utilisent une technique différente. D'une part ils pratiquent l'examen direct sur lames du crachat recueilli frais et après rinçage de la bouche à l'eau oxygénée, d'autre part les résultats en examinant, également directement sur lames, des frottis effectués en certains points de l'appareil bronchopulmonaire du sujet immédiatement après la mort, ces frottis sont faits au niveau de la bifurcation des bronches et

sur la surface de coupes sériees des deux poumons. Cette technique fut employé par J. PARISOT et SIMONIN en 1918 quand ces auteurs étudiaient les complications pulmonaires et pleurales de l'intoxication par l'ypérite

Pour BESANÇON et CHEVALLEY l'examen bactériologique d'exsudats provenant de cavités ouvertes est faussé par les résultats de la culture qui donne trop d'importance à des germes saprophytes existant à l'état d'unités, mais particulièrement vivaces. Ils font des examens directs d'après la technique indiquée dans la thèse de BIROS, l'examen porte sur des crachats recueillis dans un vase stérile, le crachat est passé dans deux boîtes de PÉTRI contenant de l'eau physiologique puis agité pendant deux minutes, séché et fixé. Sur une première lame on recherche le bacille de KOCH, une deuxième est colorée au gram, une troisième au bleu de Unna.

En 1894 sur 50 cas SPENGLER trouve 43 fois le streptocoque et 7 fois le bacille de Koch pur.

En 1903 employant la méthode de KITASATO, Kerchens-teiner, ne considère comme positifs que les cas où poussaient plus de vingt colonies par plaque. Sur 35 tuberculeux il donne les résultats suivants : streptocoques, 74,3 % ; staphylocoques, 51,4 % ; tétragènes, 48,6 % ; bacilles d'apparence diphtérique, 40 % ; microcoques, 37 % ; pfeiffer, 14,3 % ; pneumocoques 11,4 % ; streptothrix, 11,4 % ; Friedlander, 2,8 %.

Chez 9 tuberculeux au début, apyretiques : streptocoques, 78 % ; tétragènes, 78 % ; staphylocoques 33 % ; pneumocoques, 22 %.

Chez 21 phtisiques : streptocoques, 67 % ; tétragènes, 48 % ; staphylocoques, 48 % ; pneumocoques, 11 %.

La flore associée ne diffère donc pas selon la gravité ou les périodes de la maladie.

En 1907 SPILLMANN, SIMON et RICHARD publient un cas de tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse à marche rapide, dont le sang décelait un bacillus mésentéricus vulgatus et un autre élément semblable au bacille de Bienstock.

En 1921 BOISSEL sur 36 malades trouve :

Streptocoque	25 fois
Staphylocoque	15 —
Entérocoque	15 —
Staphylocoque	11 —
Un bacille coliforme.....	9 —
Un bacille d'apparence diphtérique....	5 —
Microbes indéterminés	4 —

En 1921, LACOMBE étudie 28 cas de tuberculose pulmonaire ; trois fois le bacille de Koch existait seul. Dans les 25 cas restants, il trouve :

Diplocoques gram positif.....	25 fois
Streptocoques	23 —
Staphylocoques	14 —
Pneumocoques	4 —
Micrococcus, catharralis	4 —
Tétragènes	1 —
Streptocoques muqueux	1 —

Dans 6 cas de tuberculose fibreuse, à forme bronchitique et emphysémateuse :

Diplocoques gram positif.....	6 fois
Staphylocoques	5 —
Staphylocoques	4 —
Pneumocoques	3 —

GLIKSMANN, en 1921, sur 43 examens bactériologiques des crachats faits chez 32 malades, a trouvé :

Pneumocoque	77 %
Tétragène	56 %
Staphylocoque	35 %
Cocci	25 %
Streptocoque	18 %
Leptothrix	12 %
Levures	7 %
Entérocoques	2 %
Bacille pseudo-diphtérique ..*.....	2 %

La fréquence et l'abondance de ces microbes a été tellement irrégulière dans toutes les formes cliniques (depuis les poussées pneumoniques bénignes jusqu'aux lésions cavitaires évolutives) qui, dit-il, « nous n'avons pu trouver aucun rapport entre la gravité et la forme de la tuberculose, de sa marche et la variété et l'abondance de microbes associés trouvés dans les crachats.

COURMONT et BOISSEL trouvent, chez 297 tuberculeux, 57 cas d'infection associée mono ou polyforme et les groupent ainsi :

a) Dans l'*infection associée monomicrobienne* abondante et durable, un microbe défini se trouve en grande abondance à côté du bacille de Koch.

b) Dans les *infections substituées alternantes*, un microbe défini vient remplacer le bacille de Koch, qui peut disparaître pendant des périodes assez longues.

c) Dans d'autres cas, le microbe associé semble se substituer au bacille de Koch, qu'on ne retrouve plus du tout, même par l'inoculation dans certains cas, bien que le malade reste un

tuberculeux avec des signes pulmonaires toujours évidents; ce sont les *infections vraies ou infections de remplacement*.

Dans leur rapport sur les associations microbiennes dans l'infection tuberculeuse pulmonaire, BEZANÇON et CHEVALLEY rapportent le résultat de leur technique par l'examen direct. Cette technique permet de se rendre compte: 1° du nombre de microbes; 2° de la proportion dans laquelle les diverses espèces se trouvent réparties; 3° de la présence de microbes difficiles à obtenir sur des milieux de culture.

163 examens ont été pratiqués dans 58 cas de tuberculose. Dans 37 cas sur 58 ils n'ont trouvé aucun autre microbe que le bacille de Koch. Dans 12 cas de tuberculose caverneuse, dont cinq cas de tuberculose fébrile et un cas de phthisie galopante avec fièvre hectique, le crachat, dans tous les cas, ne renferme que le bacille de Koch. Le crachat nummulaire des phthisiques ne renferme que le bacille spécifique.

Sur 13 prélèvements pratiqués en hiver, sur des cavernes pulmonaires, dix fois il n'y avait aucun microbe d'infection secondaire, trois fois seulement il y avait une pullulation de bactéries de toute espèce. Ainsi donc, se trouvent discutés les résultats de Babès, Pasquale, etc., qui pratiquaient leurs autopsies souvent très tardivement.

L'expectoration des sujets à forme bronchitique présente une flore microbienne variée, on n'y trouve pas la prédominance d'un germe. Son importance pathogène est très douteuse puisque, disent-ils: « c'est dans les cas où font défaut les symptômes généraux d'infection que la flore microbienne est la plus riche ».

Ainsi, après une période où l'on attribue à la flore associée un rôle indispensable dans la genèse de la phthisie, une deuxième période, où les recherches sont faites avec des perfec-

tionnements dans la technique, aboutit, en 1923, à écarter, comme a dit Rist « le fantôme sans cesse renaissant des infections secondaires ».

L'accord est-il unanime? Dans un récent article, Courmont et Boissel reviennent sur cette question. De nouvelles recherches faites par eux, avec la technique que nous avons rappelée, leur ont fait trouver, chez 14 tuberculeux, 11 cas d'infection associée et ils écrivent: « les associés jouent un rôle effectif et certain, ils se substituent dans les crachats au bacille de Koch et ne prennent pas seulement une place restée libre ». Et plus loin: « nous avons constaté, dans quelques cas, avec autopsie, l'absence ou la rareté du bacille de Koch dans les cavernes ou le tissu tuberculeux lui-même, alors que l'associé y pullulait et semblait jouer un rôle dans les processus ulcératifs ».

Faire jouer un rôle à l'associé dans les processus ulcératifs, n'est-ce pas là faire revivre le fameux fantôme?

De plus, les mêmes auteurs ont vu trois fois le bacillus cutis commune et une fois le bacille de Pfeiffer, chez des tuberculeux, très gravement atteints, venir remplacer, à la période ultime, le bacille de Koch. Le crachat nummulaire du phthisique contenait dans ces cas autre chose que du bacille de Koch.

Un fait paraît bien établi: on peut voir un microbe défini, et en grande abondance, venir s'associer au bacille de Koch. Ce sont des cas d'infection monomicrobienne aiguë, pneumococcique, venant s'ajouter à titre épisodique et provoquer chez des tuberculeux des foyers congestifs que nous nous proposons d'étudier.

PNEUMONIE DES TUBERCULEUX

Nous ne pouvons que rappeler les noms de ceux qui se sont occupés de cette question, Louis, Grisolle, Finkler, Netter, dont les avis diffèrent sur la fréquence et la gravité de la pneumonie des tuberculeux. Nous renvoyons à la thèse de Léquyer et à l'article de Mosny et Harvier, dans la Revue de la tuberculose, en 1907.

I. - Pneumonie et granulie

Si la pneumonie qui survient chez les tuberculeux pulmonaires chroniques est fréquente, il est tout à fait exceptionnel de rencontrer les deux infections pneumococciques et tuberculeuses évoluant en même temps, suivant le type aigu.

P. MÉNÉTRIER et LEGRAIN en ont rapporté un cas que nous voulons rappeler. Il s'agit d'un cas de pneumonie lobaire aiguë combinée avec une granulie pulmonaire et généralisée aux autres organes. Sur l'hépatisation rouge de leur malade, se détachaient des granulations tuberculeuses dans lesquelles les bacilles de Koch furent trouvées, tandis que l'exsudat inter-alvéolaire était parsemé de pneumocoques. Ceux-ci avaient été trouvés du reste dans les crachats rouillés du malade et dans un épanchement pleural concomittant. Cette association est si rare, qu'il faut faire probablement intervenir ici, comme causes favorisantes, les tares du malade, cirrhose, néphrite inters-

tituelle chronique et la virulence particulière du pneumocoque à l'époque, puisque plusieurs pneumonies en traitement à cette date nécessitèrent l'empyème.

II. - Pneumonie et tuberculose pulmonaire chronique

Pendant les mois de janvier et de février 1925, nous avons pu observer, au sanatorium Villemin, quatre cas de pneumonie pneumococcique chez des malades atteints de tuberculose pulmonaire chronique. Sachant que la pneumonie passe pour une complication rare de la tuberculose, notre attention a été attirée par leur allure épidémique, deux de nos malades, frappés à huit jours d'intervalle, habitaient dans la même chambre. La symptomatologie particulière, l'évolution prolongée, la gravité du pronostic, la fréquence des complications, sont, croyons-nous, dignes d'intérêt.

A notre connaissance, les auteurs qui ont étudié la pneumonie des tuberculeux ont surtout insisté sur leur répercussion et leur influence sur la marche de la tuberculose pulmonaire, mais n'ont pas fait mention de symptômes particuliers comme nous en avons observé.

Symptomatologie

Chez deux de nos malades (Obs. I et II), le début s'est fait par une hémoptysie de moyenne abondance, le sang emplissait un crachoir (Obs. II) et un crachoir et demi (Obs. I), survenant brusquement sans les symptômes habituels des hémoptysies par poussée tuberculeuse.

Le frisson a été un symptôme constant. Grand frisson solennel de la pneumonie franche (Obs. I), frissons multiples (Obs. II et III).

Le point de côté s'est manifesté dans les douze premières heures et n'a manqué chez aucun.

La dyspnée s'est montrée particulièrement vive et interne chez l'un d'eux (Obs. IV) et s'est accompagnée d'une sensation d'oppression avec angoisse dès le premier jour. Ce malade, tuberculeux chronique, porteur d'une sclérose pulmonaire gauche diffuse, fit un foyer pneumonique du côté droit, on comprend dans ces conditions combien le champ de l'hématose devait être réduit. Cette dyspnée s'est maintenue très intense pendant toute l'évolution de la pneumonie, qui a d'ailleurs eu une issue fatale.

La température atteint 40° d'emblée, sauf dans notre observation I, ou après l'hémoptysie du début, elle monte à 38°4 le matin, pour n'atteindre 40° que dans la soirée.

L'expectoration, nous insistons sur ce fait, est bien celle de la pneumonie franche. Ce sont des crachats peu aérés, visqueux, très adhérents au vase, couleur gelée de coings. Dans le cas où le début s'est fait par une hémoptisie, les crachats sont devenus les jours suivants de couleur brônâtre, comparables, suivant l'image classique, à du jus de réglisse ou à du jus de pruneaux. Ils ont tous les caractères cytologiques et histologiques du crachat pneumonique; on y rencontre généralement du pneumocoque avec abondance.

Les signes généraux de l'infection pneumococcique sont intenses, l'état général paraît grave d'emblée, avec abattement ou délire (Obs. IV); l'anorexie est absolue, la soif vive, la face est vultueuse, la langue chargée.

Ce qui nous a paru tout à fait remarquable, c'est la grande fréquence des complications qui sont venues charger le tableau clinique de la pneumonie; sur nos quatre malades, un seul en a été indemne et la pneumonie a évolué vers l'hépatisation grise.

Dans nos observations I et II, il y a eu formation d'un pneumothorax spontané. Pneumothorax spontané partiel de la base gauche dans un cas, avec symptomatologie estompée, comme ces pneumothorax que l'on voit si souvent se produire à la période tout à fait ultime de la tuberculose pulmonaire et qui sont parfois des surprises d'autopsie. Dans notre observation II, au troisième jour de la pneumonie, est survenu un pneumothorax total avec un tableau clinique « solennel », point de côté intense, dyspnée angoissante et vive, hémithorax fortement dilaté, tympanisme et souffle amphorique.

Au point de vue pronostic, on voit combien, contrairement aux opinions de Louis et de Grisolle, combien grave est la pneumonie survenant chez un tuberculeux. Dans l'observation IV, l'issue fatale s'est produite au onzième jour, le malade de l'observation III a fait une pleurésie métapneumonique et est décédé au bout de trois mois. Celui de l'observation II survit encore actuellement avec un pyopneumothorax et des lésions pulmonaires graves du côté opposé qui entraîneront une issue fatale dans un délai plus ou moins éloigné.

OBSERVATION I

(Inédite, Clinique de M. le Professeur PARISOT)

Vau... René, 18 ans.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION

Pneumonie à pneumocoques. Début par Hémoptysie. Pneumothorax spontané partiel de la base gauche, chez un tuberculeux chronique. Décès au 6^e jour.

Employé de commerce, entre à l'hôpital Villemin le 10-11-22, tuberculose familiale, signes d'imprégnation tuberculeuse, amai-

Hand-drawn graph on grid paper showing temperature (°C) vs. time (h) for a biological experiment. The y-axis ranges from 35 to 42°C. The x-axis ranges from 0 to 6 hours. A vertical line at 1.5 hours separates 'Pendant' (left) and 'Horizontal' (right) phases. Data series include 'Thermocouple' (fluctuating between 36-38°C), 'Thermometer' (fluctuating between 37-38°C), and 'Miles' (fluctuating between 38-40°C).

Time (h)	Thermocouple (°C)	Thermometer (°C)	Miles (°C)
0.0	37.5	37.5	38.5
0.2	37.8	37.8	39.0
0.4	37.5	37.5	38.5
0.6	37.2	37.2	38.0
0.8	37.5	37.5	38.5
1.0	37.8	37.8	39.0
1.2	37.5	37.5	38.5
1.4	37.2	37.2	38.0
1.6	37.5	37.5	38.5
1.8	37.8	37.8	39.0
2.0	37.5	37.5	38.5
2.2	37.2	37.2	38.0
2.4	37.5	37.5	38.5
2.6	37.8	37.8	39.0
2.8	37.5	37.5	38.5
3.0	37.2	37.2	38.0
3.2	37.5	37.5	38.5
3.4	37.8	37.8	39.0
3.6	37.5	37.5	38.5
3.8	37.2	37.2	38.0
4.0	37.5	37.5	38.5
4.2	37.8	37.8	39.0
4.4	37.5	37.5	38.5
4.6	37.2	37.2	38.0
4.8	37.5	37.5	38.5
5.0	37.8	37.8	39.0
5.2	37.5	37.5	38.5
5.4	37.2	37.2	38.0
5.6	37.5	37.5	38.5
5.8	37.8	37.8	39.0
6.0	37.5	37.5	38.5

1) *Leucospiza*
 2) *Leucospiza*

1. *Chrysomela*
 2. *Chrysomela*
 3. *Chrysomela*
 4. *Chrysomela*
 5. *Chrysomela*
 6. *Chrysomela*
 7. *Chrysomela*
 8. *Chrysomela*
 9. *Chrysomela*
 10. *Chrysomela*
 11. *Chrysomela*
 12. *Chrysomela*
 13. *Chrysomela*
 14. *Chrysomela*
 15. *Chrysomela*
 16. *Chrysomela*
 17. *Chrysomela*
 18. *Chrysomela*
 19. *Chrysomela*
 20. *Chrysomela*
 21. *Chrysomela*
 22. *Chrysomela*
 23. *Chrysomela*
 24. *Chrysomela*
 25. *Chrysomela*
 26. *Chrysomela*
 27. *Chrysomela*
 28. *Chrysomela*
 29. *Chrysomela*
 30. *Chrysomela*
 31. *Chrysomela*
 32. *Chrysomela*
 33. *Chrysomela*
 34. *Chrysomela*
 35. *Chrysomela*
 36. *Chrysomela*
 37. *Chrysomela*
 38. *Chrysomela*
 39. *Chrysomela*
 40. *Chrysomela*
 41. *Chrysomela*
 42. *Chrysomela*
 43. *Chrysomela*
 44. *Chrysomela*
 45. *Chrysomela*
 46. *Chrysomela*
 47. *Chrysomela*
 48. *Chrysomela*
 49. *Chrysomela*
 50. *Chrysomela*
 51. *Chrysomela*
 52. *Chrysomela*
 53. *Chrysomela*
 54. *Chrysomela*
 55. *Chrysomela*
 56. *Chrysomela*
 57. *Chrysomela*
 58. *Chrysomela*
 59. *Chrysomela*
 60. *Chrysomela*
 61. *Chrysomela*
 62. *Chrysomela*
 63. *Chrysomela*
 64. *Chrysomela*
 65. *Chrysomela*
 66. *Chrysomela*
 67. *Chrysomela*
 68. *Chrysomela*
 69. *Chrysomela*
 70. *Chrysomela*
 71. *Chrysomela*
 72. *Chrysomela*
 73. *Chrysomela*
 74. *Chrysomela*
 75. *Chrysomela*
 76. *Chrysomela*
 77. *Chrysomela*
 78. *Chrysomela*
 79. *Chrysomela*
 80. *Chrysomela*
 81. *Chrysomela*
 82. *Chrysomela*
 83. *Chrysomela*
 84. *Chrysomela*
 85. *Chrysomela*
 86. *Chrysomela*
 87. *Chrysomela*
 88. *Chrysomela*
 89. *Chrysomela*
 90. *Chrysomela*
 91. *Chrysomela*
 92. *Chrysomela*
 93. *Chrysomela*
 94. *Chrysomela*
 95. *Chrysomela*
 96. *Chrysomela*
 97. *Chrysomela*
 98. *Chrysomela*
 99. *Chrysomela*
 100. *Chrysomela*

grissement, sueurs nocturnes, asthénie, expectoration mucopurulente, assez abondante, souvent striée de sang.

A l'auscultation on trouve à *gauche*, souffle caverneux dans les fosses sus et sous épineuses, avec râles bulleux. Bronchophonie et pectoriloquie aphone. A *droite* submatite à la base, diminution de la respiration en général, quelques râles humides à fines bulles à la base.

Bacilles de Koch abondants dans l'expectoration. Tension artérielle (Waquez) 15 1/2-9. Après deux poussées évolutives successives, pendant tout le mois de décembre, la température se maintient entre 36°8 et 37°4. Amélioration de l'état général. Le poids passe de 56 k. à 60 k.

En somme forme fibrocaséuse chronique.

Le 13 janvier 1925 le malade crache pour la première fois du sang. L'hémoptysie est brusque et emplit un crachoir et demi.

Dans la nuit du 14 au 15, grand frisson unique, suivi d'un point de côté pénible à gauche. Dyspnée. La température atteint 40° le 15 au soir. Crachats rouillés adhérents au vase, d'ailleurs très peu abondants. A *gauche*, matité compacte à la percussion.

Le 16 janvier, pneumocoques abondants à l'examen direct et bacilles de Koch.

Le 18, sensation de déchirure intrathoracique suivie de dyspnée et d'oppression. On constate à la base gauche de l'hypersonorité, avec souffle amphorique, tintement métallique et signe du sou très net, imposant l'idée d'un pneumothorax spontané.

À l'écran on trouve, à *gauche*, à la base au-dessus du diaphragme zone hypertransparente de trois travers de doigt de hauteur, pas de refoulement de l'ombre cardiaque vers la droite, au-dessus de cette zone, et jusqu'au 4^e arccostal postérieur zone opaque correspondant au bloc pneumonique.

Le 19. Etat général très grave, auscultation impossible, décès. l'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION II

(Inédite, Clinique de M. le Professeur PARISOT)

Reb... Pierre, 17 ans, ouvrier.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION

Pneumonie à pneumocoques chez un tuberculeux pulmonaire chronique. Pneumothorax spontané de la grande cavité survenu au 3^e jour. Guérison.

Début vers le mois de mars 1925, par amaigrissement asthénie, toux sèche et fréquente, expectoration matinale, plusieurs petites poussées évolutives pendant les mois d'avril et mai, amaigrissement continu. Entre à l'hôpital Villemin le 6 janvier 1925. L'état général paraît franchement mauvais, bacilles de Koch nombreux dans l'expectoration.

Percussion à droite submatité de la fosse sus-épineuse et de la base. A *gauche* sonorité normale.

Auscultation, à *droite* en avant respiration soufflée et quelques craquements dans l'espace sous claviculaire, en arrière dans la fosse sus-épineuse respiration soufflée et quelques bouffées de râles humides à fines bulles. Quelques-uns également dans la fosse sous-épineuse. A la base frottements pleuraux. A *gauche*, respiration normale.

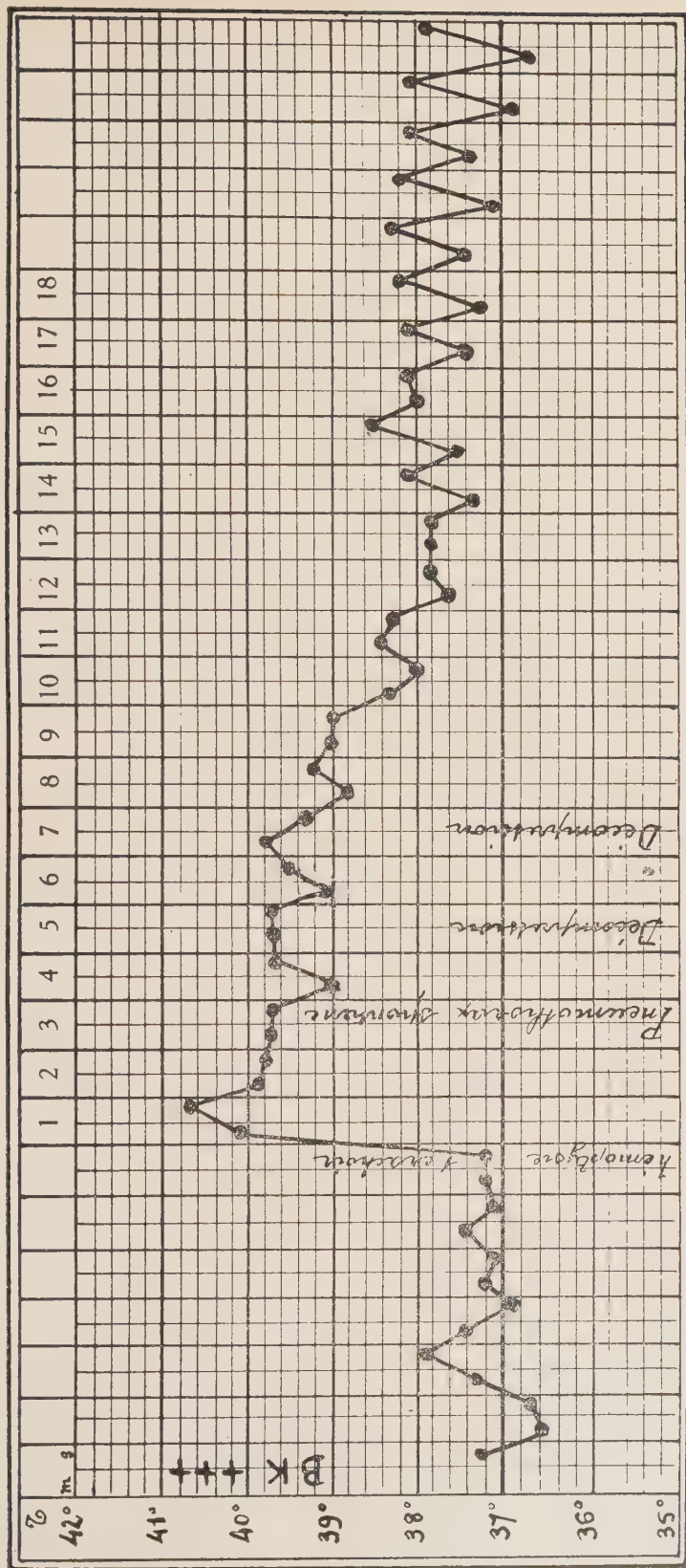
Tuberculose pulmonaire unilatérale fibrocaséuse évolutive.

Dans la nuit du 12 au 13 janvier, frissons multiples, point de côté à la base droite, dyspnée, la température monte d'emblée à 40°. Faciès grippé.

14 janvier, matité compacte des 2/3 supérieurs du poumon droit, souffle tubaire et râles humides à grosses bulles, crachat pneumonique, quelques pneumocoques et bacilles de Koch.

15 janvier, dans la soirée le malade ressent une violente douleur intrathoracique, accompagnée de sensation de déchirement, suivie d'une dyspnée intense, pouls petit, hémithorax droit nettement dilaté, vibrations vocales abolies, tympanisme en avant et en arrière dans toute la hauteur, souffle argentin, tintement métallique, bref, pneumothorax total.

OBSERVATION II



17 janvier, examen radioscopique, image aérique de la grande cavité pleurale droite médiastin très refoulé à gauche, poumon gauche normal sauf ombres hilaires.

Dyspnée toujours très considérable, décompression avec l'appareil de Kuss dont le manomètre indique une pression intrapleurale de + 6 — nouvelle décompression le 19, rendue nécessaire par le refoulement du médiastin.

A partir du 22, une zone de matité se développe poggessivement à la base droit, due à la transformation en hydropneumothorax.

Depuis cette date la température se limite entre 37° et 38°, l'épanchement tourne à la purulence et est ponctionné quand il devient gênant par son abondance, chaque ponction est suivie d'une réinsufflation.

Actuellement, malade très amélioré, reprise du poids, appétit excellent, mais l'entretien du pneumothorax est devenu impossible par suite d'adhérences.

OBERVATION III

(Inédite, Clinique de M. le Professeur PARISOT)

Gau... Louis, chauffeur.

RÉSUMÉ DE L'OSBERVATION

Pneumonie à pneumocoques suivie de pleurésie sérophro-neuse et décès, chez un tuberculeux pulmonaire chronique.

En pleine santé, sans signes antérieurs d'imprégnation tuberculeuse, cet homme a le 4 février 1924 une forte hémoptysie, suivie de crachats hémoptoiques pendant 15 jours, et de réaction fébrile. Il quitte tout travail, touse, maigrit et entre le 10 décembre 1924 à l'hôpital Villemin.

Auscultation, respiration soufflée dans la fosse sus-épineuse, râles sous-crépitaents fins dans les fosses sus et sous-épineuses. A *gauche*, respiration normale.

Radioscopie, on constate à droite un aspect nuageux et marbrures

de la 1/2 supérieure du champ, grosses ombres hilaires bilatérales et travées irradiées vers le diaphragme, cœur très globuleux.

Bacilles de Koch dans l'expectoration.

Du 10 décembre au 20 janvier, l'état général s'améliore, gain de deux kilos, la température se maintient presque à la normale.

21 Janvier, le malade est pris de frissons multiples, suivis d'un point de côté à droite très pénible, avec dyspnée considérable, pommettes rouges, herpès labial, la température monte d'emblée à 40°, à la percussion submatite au sommet droit avec diminution de la respiration, pas de modifications stéthoscopiques à gauche.

22 Janvier, délire nocturne, toux sèche et pénible, expectoration rouillée, teinte d'abricot, matité des 2/3 supérieurs du poumon droit, souffle tubaire au sommet, bouffées de crépitants typiques, pouls dur 120, urines rares, foncées.

23 Janvier, nombreux pneumocoques encapsulés.

28 Janvier, la matite devient compacte dans le 1/3 inférieur du poumon, la matite des 2/3 supérieurs s'atténue, submatité, le souffle tubaire devient nettement égophonique. On pense dès ce moment à la présence d'un épanchement.

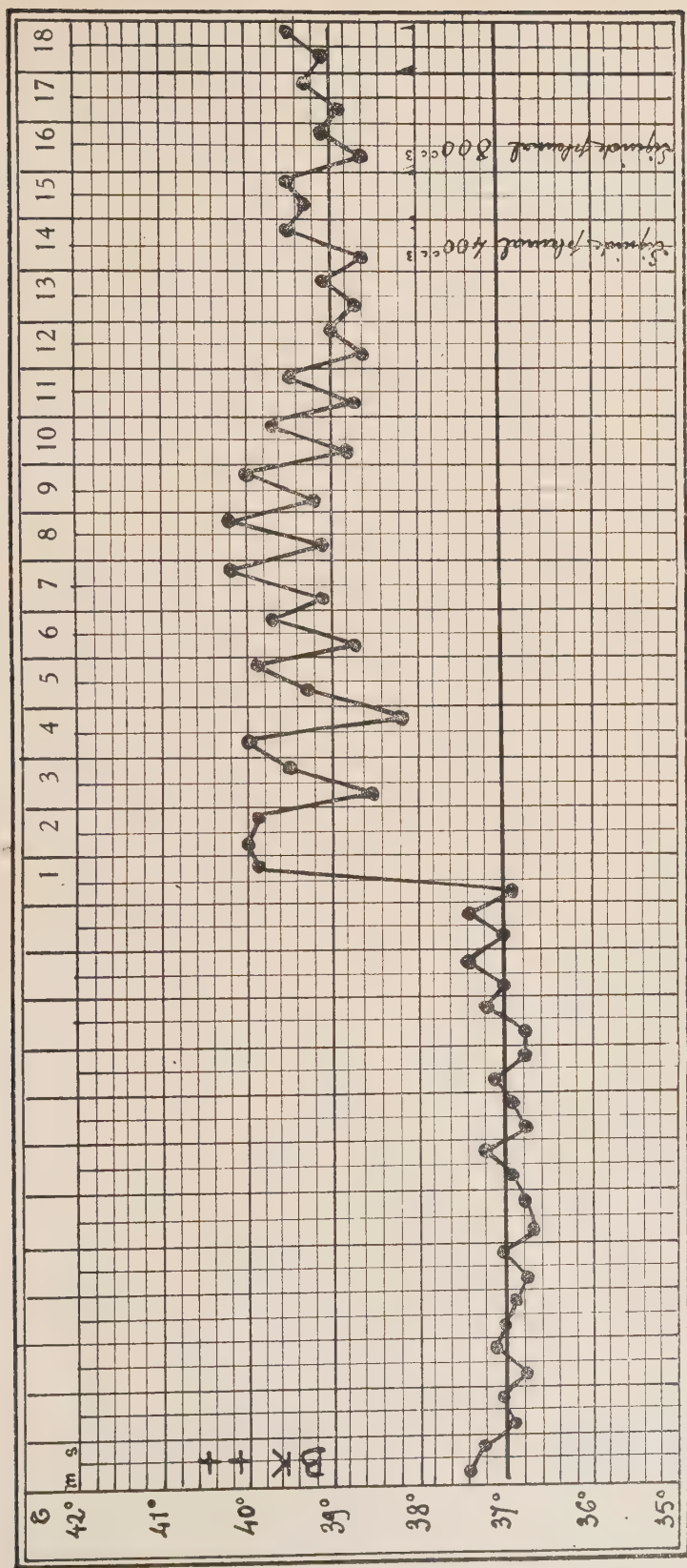
2 Février, cœur très refoulé à gauche, la gêne respiratoire considérable nécessite une ponction évacuatrice, 400 c³ de liquide cétrin sont retirés.

Nouvelles ponctions de 800 c³ chacune les 5, 9, 18, 25 février.

5 Février, mauvais état général, amaigrissement considérable, anorexie, le surajouté de l'hyposystolie avec œdème des membres inférieurs.

9 Avril, hémoptysie, état cachectique, décédé le 6 mai 1925.

OBSERVATION III



OBSERVATION IV

(Inédite, Clinique de M. le Professeur PARISOT)

Ze... Emile, 26 ans, typographe.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION

Pneumonie chez un tuberculeux chronique. Décès au 12^e jour.

Gazé en 1918. Tuberculose pulmonaire chronique. Sclérose diffuse du poumon gauche.

Le 17 janvier 1925. Début brusque par un frisson unique. La température monte d'emblée à 40°, point de côté pénible exagéré par les secousses de la toux qui est pénible et sèche. Dyspnée très considérable, état délirant pendant la nuit; est transféré à l'hôpital Villemin.

Le 18 février, faciès plombé, dyspnée très intense, pouls 120.

A *droite* à la percussion, matité compacte de toute la hauteur du poumon, abolition des vibrations vocales, disparition de la respiration dans les deux tiers supérieurs, au 1/3 inférieur on entend un souffle tubaire très intense avec couronne de râles crépitants.

A *gauche*, submatité général et diminution du murmure, ces signes existaient depuis 1918.

Le 20 février, crachats rouillés peu abondants présentent les caractères du crachat pneumonique, traitement par enveloppements chauds, digitaline et septicémine, décès le 27.

Dans ces quatre observations, le pneumocoque est venu former un foyer congestif sur des lésions pulmonaires tuberculeuses fibro-caséuses ou ulcéro-caséuses. Le bloc d'hépatisation pneumonique s'est ainsi superposé au foyer tuberculeux. Les phénomènes congestifs ont facilité la rupture d'une alvéole pulmonaire sous le feuillet viscéral de la plèvre, mettant en communication la séreuse avec les ramifications bronchiques, d'où production d'un pneumothorax.

On conçoit sans difficulté que, dans ces conditions, le pro-

cessus tuberculeux soit influencé ait reçu un coup de fouet et cela explique la gravité du pronostic. S'il s'agissait de lésions anciennes cicatrisées par sclérose, il se fait une sortie du bacille tuberculeux et tout se passe comme dans les réveils d'adénopathie trachéo-bronchique.

Il est bien démontré aujourd'hui, après les travaux de Mosny et P. Harvier, que les fièvres métapneumoniques, considérées autrefois comme dues à la résorption de produits albumineux, ne sont autre chose qu'une poussée tuberculeuse, quand elles ne sont pas évidemment le fait d'une complication pleurale et en particulier d'une pleurésie métapneumonique.

Mais il est d'autres cas où le bloc d'hépatisation pneumonique se fait à distance des lésions tuberculeuses, la localisation des deux infections pneumococciques et tuberculeuses se fait en des points différents et un espace plus ou moins considérable de parenchyme pulmonaire sain les sépare alors. Dans ces cas, le pronostic est singulièrement meilleur, les deux infections évoluent chacune pour leur compte et l'infection pneumococcique a moins de tendance à provoquer une aggravation de l'infection tuberculeuse et, si ces lésions tuberculeuses sont des lésions anciennes de sclérose, elles ne sont pas sujettes à un réveil. Tout s'est alors passé comme si la pneumonie était survenue chez un individu sain.

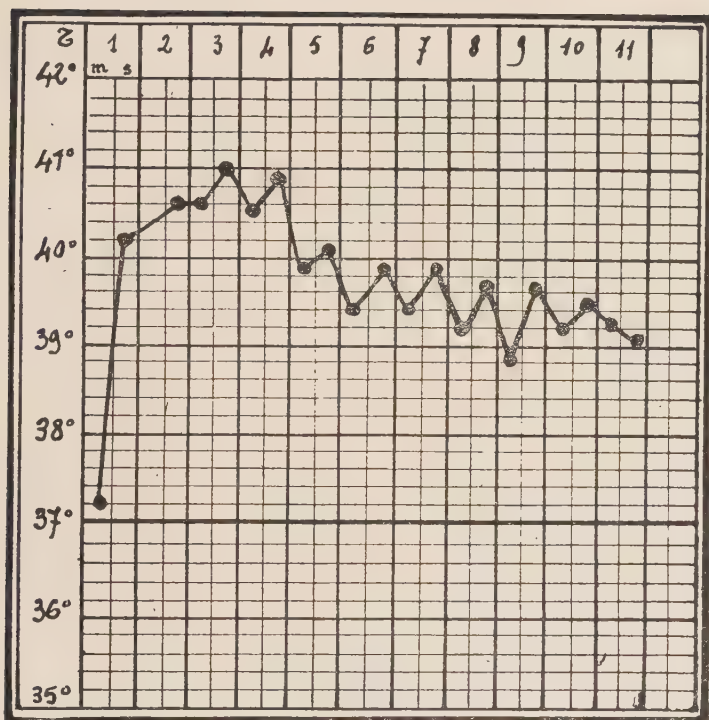
OBSERVATION V

(Due à M. le Professeur PARISOT)

Mme D...

Madame D. atteinte d congestion du sommet droit, ne présente pas de signes d'imprégnation tuberculeuse, bon état général mais

OBSERVATION IV



quelques périodes fébriles d'ailleurs très légères au moment des poussées congestives, une ou deux hymoptysies pendant les règles sans aucun caractère de gravité.

Le 19 janvier, début par un frisson, point de côté localisé à la base droite, élévation brusque de la température.

21 Janvier, à droite matité à la base, souffle tubaire et abolition complète du murmure, râles crépitants en couronne.

22 Janvier, la matité s'étend à toute la moitié inférieure du poumon, les signes physiques du sommet, respiration soufflée et diminution du murmure visculaire qui existaient antérieurement ne subissent aucune modification. Un espace de sonorité normale sépare la lésion tuberculeuse du sommet, du bloc pneumonique de la moitié inférieure. A gauche, le poumon est normal.

A la radioscopie, obscurité de l'apex droit, la matité inférieure du champ est couverte par une zone d'obscurité totale de teinte hépatique, à contours nets. Entre ces deux zones, on observe une bande claire de parenchyme pulmonaire normale.

L'expectoration rouillée, teinte d'abricot, adhérente au fond du crachoir contient du pneumocoque.

Le 26 janvier, le souffle tubaire du début prend un caractère égophonique, il y a de la broncho-égophonie, on croit à la présence d'un épanchement, plusieurs ponctions exploratrices sont pratiquées sans résultat.

Les jours suivants la température baisse progressivement, on assiste à la résolution du foyer, l'état général s'améliore, la bande de parenchyme pulmonaire sain s'étend progressivement vers le diaphragme. Pendant tout ce temps jamais les signes stéthoscopiques du sommet n'ont subi de modification.

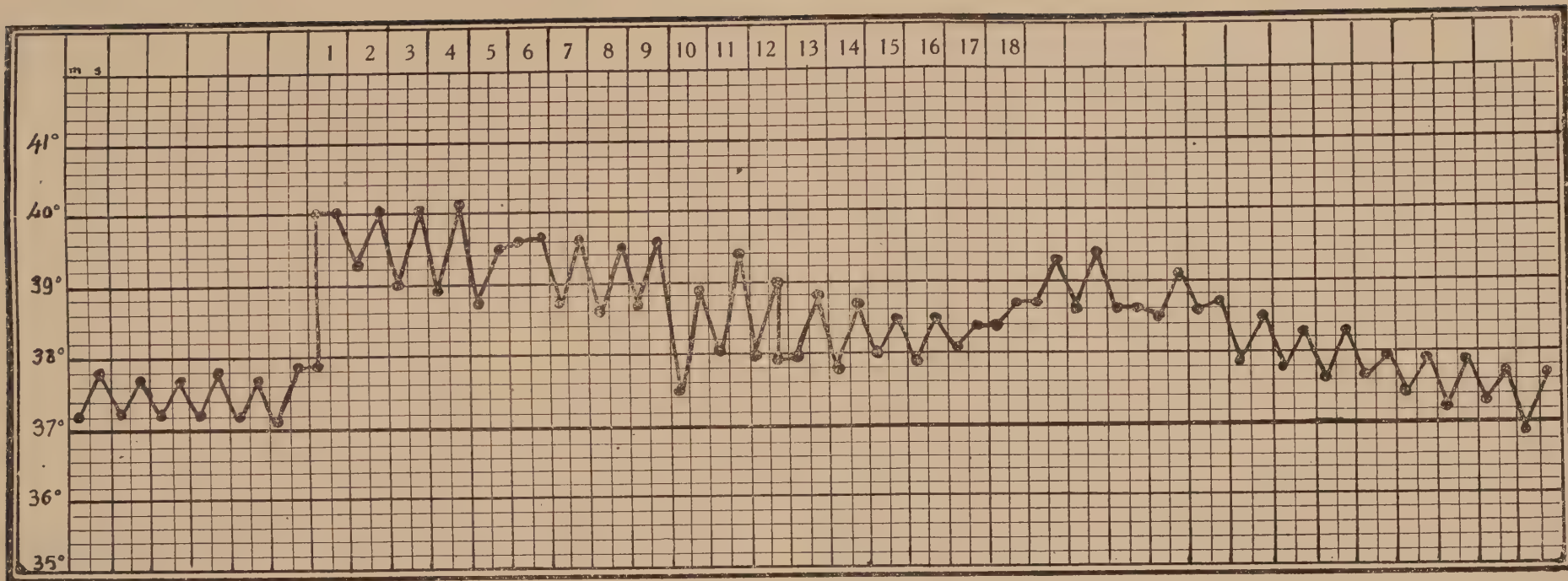
Le 7 février, la radioscopie montre le retour complet *ad integrum* du parenchyme pulmonaire, seule persiste l'obscurité de l'apex.

Il est donc, en résumé, des cas où l'hépatisation pneumonique se localise à la place même ou au voisinage immédiat d'un foyer tuberculeux, celui-ci donne alors à la pneumonie

une symptomatologie différente de la pneumonie franche.

Il est d'autres cas où les deux infections ayant des localisations différentes, il n'y a aucun retentissement de l'une sur l'autre, chacune évolue pour son compte ; notre observation V est fort démonstrative.

OBSERVATION V



HEMOPTYSIES PNEUMOCOCCIQUES

Le pneumocoque joue-t-il un rôle dans la genèse de certaines hémoptysies? A l'époque où nous observions chez nos tuberculeux les cas de pneumonie que nous venons de décrire, un de nos malades a présenté une hémoptysie dont les caractères nous semblent dignes d'être rapportés.

OBSERVATION VI

(Personnelle)

Benoît Léon, 67 ans.

Le début de l'affection remonte en 1920, le malade maigrit, perd l'appétit, commence à cracher et à tousser, fait un premier séjour de 8 mois à l'hôpital civil, pendant lequel il fait plusieurs poussées évolutives successives, on trouve du bacille de Koch dans son expectoration, sort pour rentrer de nouveau 2 ans après, mauvais état général, expectoration muco-purulente et baccillifère, amaigrissement, sueurs nocturnes. En septembre 1923, Hémoptysie abondante, transféré à l'hôpital Villemin.

A droite, signes de ramollissement.

A gauche, induration du sommet.

L'examen radioscopique révèle : opacité totale de l'apex et de la région sous-claviculaire avec réseau de pommelures et images spelunculaires, s'étendant jusqu'à la partie moyenne du champ.

Nombreux bacilles de Koch dans l'expectoration.

La température revient rapidement à la normale et s'y maintient

pendant les mois de décembre et janvier, amélioration générale, augmentation du poids.

27 février 1925, survient brusquement une Hémoptysie, le sang remplit un demi crachoir, la température monte d'emblée à 40°, le 28 crachats rouge vif, les signes fournis par l'auscultation ne sont pas modifiés.

Le 29, la température redescend à la normale, les crachats sont visqueux, très adhérents, rares et rouillés, teinte d'abricot. L'examen direct montre une pullulation de pneumocoques encapsulés, sur un fond de mucus hyalin, rares polynucléaires.

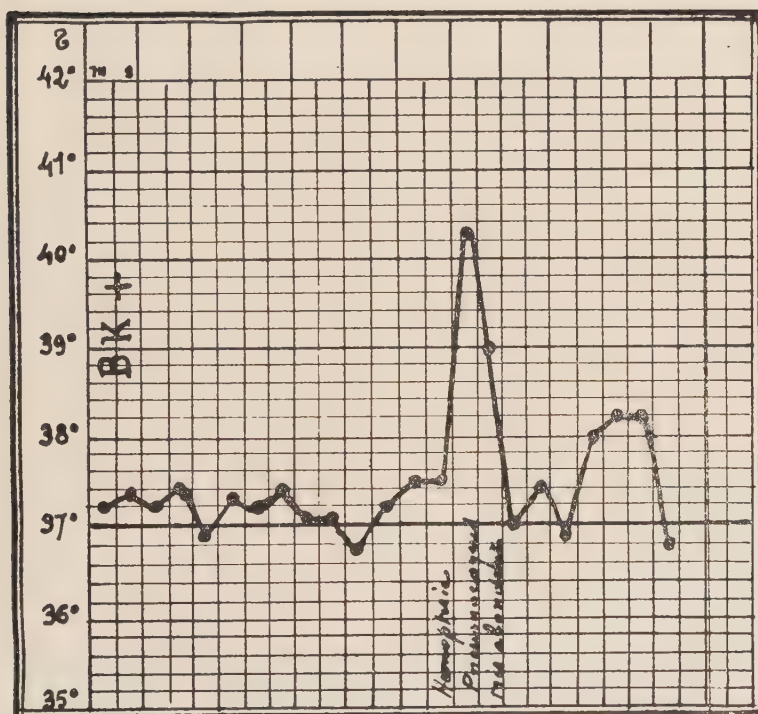
La température reste normale les jours suivants, cet incident aigu n'a eu aucune influence sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire.

En résumé, chez un tuberculeux chronique, à forme fibro-caséuse, hémoptysie brusque, hyperthermie, l'expectoration prend les caractères de l'expectoration pneumonique.

Louste, dans sa thèse avait déjà signalé la présence possible de pneumocoques dans les crachats posthémoptoïques, et l'érythrocytolyse lui avait permis de trouver dans l'expectoration d'un tuberculeux, à côté de quelques rares bacilles tuberculeux « des pneumocoques typiques avec leur auréole et prenant le gram, les uns disposés en diplocoques, d'autres en courtes chaînettes ». Pour lui, « il s'agissait d'une lésion tuberculeuse ancienne grave, avec infection pneumococcique aiguë ». Ainsi Louste, le premier, semble avoir deviné le rôle du pneumocoque dans la genèse d'une hémoptysie.

En 1905, Flick, Ravenel et Iwin croient devoir attribuer au pneumocoque un rôle efficace dans la production des hémoptysies tuberculeuses. Ils s'appuient sur deux ordres de faits. D'abord la constatation par eux, au cours des hémoptysies tuberculeuses, de pneumocoques dans les crachats examinés directement sur lame ou mis en culture. Pour eux, ensuite, l'épidémicité de certaines hémoptysies plaiderait en faveur d'une contagion pneumococcique.

OBSERVATION VI



Leur premier argument nous paraît sans valeur. Des auteurs, Walsch entre autres, a trouvé 42 fois % le pneumocoque dans l'expectoration non hémoptoïque des tuberculeux. La présence de pneumocoques saprophytes ne constitue pas un argument, et les malades d'Irwin ne peuvent être comparés au nôtre, dans l'expectoration duquel le pneumocoque pullulait.

Il ne faudrait pas non plus exagérer le rôle du pneumocoque dans l'épidémicité des hémoptysies. Les variations atmosphériques brusques sont, on le sait aujourd'hui, indiscutablement une action dans ces cas de pseudo-contagion.

Weil, dans son importante thèse sur les « Hémoptysies tuberculeuses », reprend l'étude du rôle de microbes pathogènes banaux, particulièrement du pneumocoque, dans la production d'hémoptysies. L'examen direct des crachats ne lui a pas montré, ou ne lui a montré que rarement ce pneumocoque, si facile cependant à trouver dans l'expectoration des sujets atteints d'un processus franchement pneumococcique. Les inoculations à la souris, la recherche des anticorps, les hémocultures ne lui ont apporté aucune indication de valeur. Les cultures lui ont donné des colonies pneumococciques, mais à côté d'autres colonies banales. Et il conclut que ces résultats ne sont guère en faveur de l'origine pneumococcique des hémoptysies tuberculeuses.

Mais nous faisons observer que les malades examinés par Weil ne semblent pas avoir présenté des hémoptysies ayant le même caractère que celle de notre observation : ceux de Weil ont présenté tous les symptômes des hémoptysies par poussée, avec leur longue période préparatoire d'imprégnation tuberculeuse, leur courbe thermique, dont l'ascension et la déferescence sont lentes et pénibles.

Au contraire, chez notre malade, le début brutal de l'hémop-

tysie, l'hyperthermie brusque et intense, contrastant avec la température normale des jours précédents, l'absence des petits symptômes habituels de la période préhémoptoïque (transpiration nocturne, asthénie, point de côté) ne sont pas les caractères de l'hémoptysie « par poussée évolutive », mais semblent bien là le fait d'une pneumococcie.

Comment concilier ce fait avec la rareté des manifestations hémorragiques des malades atteints de pneumococcie, l'épistaxis des pneumoniques est une rareté, comment le pneumocoque peut-il causer ces hémoptysies qui, à notre idée, exigent une rupture vasculaire? Probablement par la localisation, sur la lésion tuberculeuse, d'un foyer congestif, trop petit pour modifier les signes sthétoscopiques, mais en communication cependant avec une bronche, d'où présence d'abondants pneumocoques dans l'expectoration.

Nous ne croyons pas, comme Weil d'ailleurs l'a fait remarquer, que la pullulation du pneumocoque dans l'expectoration est un fait secondaire à l'hémoptysie. En effet, si le pneumocoque pullulait seulement parce qu'il a trouvé un excellent milieu de culture dans le conduit trachéo-bronchique imprégné de sang, le milieu de culture serait également excellent pour d'autres races que l'on ne retrouve pas à côté de lui.

Nous croyons donc, et notre observation nous semble bien caractéristique, qu'il est des cas où l'infection pneumococcique peut déterminer des hémoptysies, quand elle survient chez un tuberculeux. Il faut donc séparer ces cas d'hémorragies, peut-être rares du reste, des hémoptysies tuberculeuses.

DIAGNOSTIC

I. - Diagnostic clinique

Le tableau clinique peut être surtout confondu avec celui de la pneumonie caséuse. Le diagnostic est particulièrement difficile les trois ou quatre premiers jours. En effet, on ne peut alors tabler sur l'examen bactériologique des crachats, dans la pneumonie franche les pneumocoques sont rares dans les tout premiers jours, De Jông et Braun ont fait remarquer qu'au début de la pneumonie caséuse l'expectoration peut présenter non seulement les caractères macroscopiques, mais aussi les caractères cytologiques et histologiques de l'expectoration pneumonique et que l'on peut y trouver avec une technique impeccable quelques pneumocoques. Par conséquent, tout au début, il vaut peut-être mieux rester dans l'expectative.

Se basera-t-on sur les signes physiques et fonctionnels? Le point de côté de la pneumonie caséuse passe pour être douloureux et plus tenace, il siègerait sous le mamelon le plus souvent. Par contre, la toux, le frisson, l'élévation brusque de la température, la dyspnée paraissent exister avec autant de constance dans les deux cas.

Par contre, l'on fera mieux de compter sur les signes stéthoscopiques. Nous sommes convaincus que les pneumonies pneumococciques et caséuses diffèrent sensiblement par leurs rôles et le caractère de leur souffle respectif.

Le souffle, dans la pneumonie caséeuse, est plus dense, semble plus proche de l'oreille. Celui de la pneumonie franche, tubaire, perd au bout de quelques jours sa dureté.

Les râles crépitants sont rares dans la pneumonie caséeuse. Dans celle-ci on a affaire à des râles sous-crépitaux dont Sabourin a donné une bonne description.

D'ailleurs le doute ne peut persister longtemps, les pneumocoques apparaissent avec abondance dans la pneumonie franche. Vers le neuvième jour, se fait une défervescence. Au contraire; si l'on est en présence d'une pneumonie tuberculeuse, les masses caséeuses, s'il n'est pas survenu d'issue fatale, commencent à se ramollir, vers le huitième, dixième ou douzième jour, la tuberculose se démasque, les phénomènes stéthoscopiques se modifient, le souffle dense du début devient rude, prend le caractère cavitairé, les râles humides deviennent cavernuleux, du gargouillement apparaît. Les symptômes généraux, la température à grandes oscillations, la cachexie augmentant au fur et à mesure du développement du syndrome cavitairé maintenant au complet, imposent le diagnostic de diagnostic de pneumonie caséeuse.

On ne confondra pas la pneumonie franche du tuberculeux avec la pneumonie grippale. La localisation de cette dernière se fait souvent au sommet, mais son début brusque au milieu des phénomènes généraux si intenses de la grippe, la purulence précoce de l'expectoration et surtout la nature d'épidémicité sont en faveur du simple catarrhe gripal.

II. - Diagnostic bactériologique

L'examen bactériologique des crachats est toujours nécessaire dans un cas de pneumonie franche. Il n'est pas permis de se contenter des caractères macroscopiques de l'expecto-

ration, dans des cas de tuberculeux à forme pneumonique on peut observer des crachats rouillés, adhérents au vase, qui ne contiennent que du bacille de Koch.

Nous conseillons de faire des examens répétés fréquemment et même de crachats recueillis d'heure en heure, et ceci pour plusieurs raisons.

1° Il est fréquent de constater le peu d'abondance de pneumocoques dans les deux premiers jours de la pneumonie franche. La présence de quelques pneumocoques isolés, même s'accompagnant des caractères macroscopiques du crachat pneumonique, ne suffit pas à exclure la pneumonie caséuse.

2° Souvent, et surtout dans les jours qui précèdent la résolution de la pneumonie franche, à côté de pneumocoques, on rencontre d'autres bactéries souvent plus abondantes que ceux-ci; on croit alors à des microbes d'infection secondaire banaux, la présence de pneumocoques n'a pas alors de signification. Mais si l'on a fait dans la journée plusieurs prélèvements des produits d'expectoration, il peut se faire qu'un de ceux-ci ne renferme que du pneumocoque et avec extrême abondance. La constatation de cette véritable décharge de pneumocoques impose le diagnostic.

3° L'absence de bacilles de Koch dans la pneumonie caséuse, au début, à l'examen direct, peut se rencontrer. Des examens multiples permettrons toujours d'en constater, même s'ils sont en petite quantité

Nous conseillons donc, non seulement de pratiquer plusieurs jours de suite l'examen direct des crachats, mais encore, quand le diagnostic reste hésitant, de les pratiquer sur les crachats d'une même journée. On laissera au malade une dizaine de

boîtes de Petri, dans lesquelles il répartira lui-même les crachats d'une journée entière. L'expectoration de midi, par exemple, pourra contenir une grande abondance de pneumocoques, alors que celle de 2, 4 ou 6 heures, n'en contiendra pas ou trop peu pour fixer le diagnostic.

PROPHYLAXIE

Est-il légitime de parler d'une prophylaxie des infections associées de la tuberculose pulmonaire? Autant une prophylaxie paraît inutile dans ces cas d'infection associée où existe une flore bactérienne multiple et plus ou moins abondante, sans prédominance particulière d'aucune race, comme c'est le cas chez les tuberculeux à forme bronchitique, autant nous sommes convaincus de son utilité quand une infection monomicrobienne aiguë survient brusquement chez des tuberculeux chroniques d'un hôpital ou d'un sanatorium.

Nous avons dit plus haut que deux de nos malades, vivant dans la même chambre, ont été atteints à huit jours d'intervalle. D'ailleurs, certains auteurs, Netter et Stillmann entre autres, ont décrit des épidémies indiscutables de pneumonie lobaire.

Faire de l'isolement et une bonne désinfection; mais pourquoi ne pas effectuer un simple écouvillonnage des amygdales et du pharynx toutes les trois heures, avec un tampon imbibé d'huile phéniquée au dixième, suivant la méthode de Milne?

Courmont est convaincu de la nécessité de cette prophylaxie: « l'isolement, dit-il, doit être pratiqué, et surtout la désinfection des crachats, malgré l'absence prolongée du bacille de Koch ».

CHIMIOTHÉRAPIE

L'étude de la chimiothérapie des infections pneumococci-ques est seulement ébauchée. Toutefois il nous faut citer l'optochine, qui a fait l'objet de nombreux travaux en Allemagne (Morgenroth et Kaufmann, Winternitz et Nirschfelder). Bachmeister, dans un travail intitulé: « Arrêt des infections à pneumocoques chez les tuberculeux au moyen de l'optochine », donne six observations de tuberculeux chez lesquels une bronchite aiguë à pneumocoques fut traitée par l'optochine.

La défervescence, la disparition des phénomènes bronchiques, l'amélioration de l'état général purent être contrôlées et parurent se faire beaucoup plus rapidement que chez d'autres malades, traités seulement par des préparations salicylées et le pyramidon. La dose maxima donnée à ces malades était de deux grammes de chlorhydrate d'optochine.

Les malades traités par Bachmeister n'ont pas présenté cet accident, mais certains ont eu, par contre, un urticaire fugace et sans gravité.

SÉROTHÉRAPIE

Nous serons très bref sur l'emploi de la sérothérapie, car il nous semble qu'il n'y a pas lieu de s'attarder longuement.

Rappelons seulement que l'emploi des sérums antistreptococciques et antipneumococciques s'est montré parfois efficace dans les infections secondaires à streptocoques et à pneumocoques de certaines maladies infectieuses : scarlatine, rougeole, typhoïde et surtout la grippe. J. Parisot, Lecaplain et Simonin, dans diverses notes déposées au secrétariat du service de santé en 1918, ont exposé les nombreux succès obtenus par l'emploi du sérum antistreptococcique « dans les complications broncho-pulmonaires et pleurales de l'intoxication par l'ypérite ».

Chez les tuberculeux, il ne devra être employé que dans les cas d'infection aiguë monomicrobienne.

Dans la pneumonie des tuberculeux, le sérum polyvalent antipneumococcique de l'Institut Pasteur peut-il être employé efficacement? Cela nous paraît bien douteux. Nous avons essayé ce traitement chez un de nos malades (Obs. II). Le sérum, injecté par voie hypodermique, à la dose de 40 c/m² le deuxième jour, 40 c/m² le troisième jour, ne semble nullement avoir influencé la courbe thermique.

L'injection du même sérum par d'autres voies se montrera-t-elle plus efficace?

La voie intrapulmonaire — procédé dangereux — en occa-

sionnant des délabrements du parenchyme pulmonaire, a été définitivement condamnée par Slotoziano.

Engel, sur les conseils de Parisot, faisait de la sérothérapie intratrachéale chez les pyrérités présentant des complications pulmonaires.

Lacombe, dans sa thèse inspirée par J. Parisot, a fait des essais de sérothérapie intratrachéale des infections associées dans la tuberculose pulmonaire.

Il obtient les résultats suivants : insuccès, 19 % ; action passagère, 15 % ; amélioration, 66 %. Les tuberculeux avancés, à fièvre trectique, traités par lui, n'ont retiré aucun bénéfice de cette méthode.

Il conseille de l'appliquer surtout chez les tuberculeux pulmonaires congestifs, infiltrés, en voie de ramollissement et surtout chez les tuberculeux bronchitiques emphysémateux, où elle a une action favorable sur l'état général, les symptômes fonctionnels et même sur les lésions tuberculeuses.

Selon lui, les sérums sont très bien tolérés par la voie trachéale, qui est une voie de prédilection pour la sérothérapie des infections pulmonaires.

VACCINOTHÉRAPIE

Bezançon et Chevalley, en démontrant le peu d'importance du rôle joué par les infections secondaires de la tuberculose pulmonaire, ont singulièrement limité son rayon d'action. Il faut avouer que, jusqu'à ce jour, à part de rares exceptions, les essais n'ont pas été encourageants; l'expérience a montré que non seulement cette méthode était inefficace, mais qu'elle était loin d'être inoffensive et qu'elle a parfois causé des désastres.

En 1917, Boissel, sous la direction du professeur Rochet, a préparé des autovaccins à partir des éléments pyogènes isolés de l'expectoration. Sur 40 malades traités par lui, avec des doses variant de 10 à 100 milliers d'éléments microbiens stérilisés, trois ou quatre seulement ont présenté une certaine rémission dans l'extension de la maladie.

Pour Cordier, ses indications se limiteraient aux cas :

a) De cavernes anciennes sécrétantes à très rares bacilles, apyrexie, abondance gênante des signes de sécrétion et de bronchite, fixité des germes.

b) De bronchites des tuberculeux, sans éclosion de foyers nouveaux, rareté et fixité des germes, rareté du bacille de Koch.

c) Poussées évolutives à germe unique et constant.

J. Parisot et P. Simonin l'ont essayé dans des cas de

foyers congestifs ou broncho-pneumoniques à streptocoques survenus à titre épisodique au cours d'une tuberculose pulmonaire. Dans ces cas « l'expérience nous montre, disent-ils, que l'auto-vaccinothérapie des infections surajoutées pouvait être efficace en ce sens qu'elle les combat d'une façon parfois surprenante, qu'elle entraîne la résolution de certains foyers dans des conditions remarquables, et que souvent la flore microbienne des crachats seront manifestement son influence, mais ce qu'il faut que l'on sache surtout, c'est que jamais l'infection tuberculeuse ne bénéficie de cette action... la tuberculose fut toujours aggravée et sa marche parfois singulièrement précipitée ».

CONCLUSIONS

Le pneumocoque rencontré dans les sécrétions purulentes des tuberculeux chroniques, au milieu de nombreux autres microbes d'infection secondaire ne joue aucun rôle et doit être considérée comme saprophyte.

Des infections aiguës monomicrobiennes pneumococciques peuvent venir compliquer une tuberculose chronique.

Quand le foyer pneumonique se localise sur la lésion tuberculeuse, le tableau clinique de la pneumonie est modifié. Des complications et surtout le pneumothorax spontané peuvent s'observer, en cas de résolution favorable de la pneumonie, la marche de la tuberculose est généralement aggravée.

Quand, au contraire, les deux infections sont localisées en deux endroits différents du parenchyme pulmonaire, la marche de la tuberculose pulmonaire n'est pas influencée.

Le pneumocoque joue un rôle dans la genèse de certaines hémoptysies qui ont des caractères spéciaux, début brusque, hyperthermie et expectoration semblable macroscopiquement et microscopiquement à l'expectoration pneumonique.

La chimiothérapie, la sérothérapie n'ont pas donné de résultats thérapeutiques constants. La vaccinothérapie, dans les cas d'infection monomicrobienne, peut avoir une heureuse influence.

Vu:

Nancy, le 24 Octobre 1925.

Le Président de la Thèse,

L. SPILLMANN.

Vu:

Nancy, le 24 Octobre 1925.

Le Doyen,

L. SPILLMANN.

Vu et permis d'imprimer,

Nancy, le 26 Octobre 1925.

Le Recteur de l'Académie,

Ch. ADAM,

Membre de l'Institut.

BIBLIOGRAPHIE

- ARRIBAT. — Des associations microbiennes de la tuberculose. (Thèse Montpellier, 1893.)
- AVIRAGNET. — De la tuberculose chez les enfants. (Thèse Paris, 1892.)
- BABÉS. — Sur les associations bactériennes de la tuberculose. (Congrès pour l'étude de la tuberculose, Paris, 1891, p. 542.)
- BACHMEISTER. — Arrêt des injections à pneumocoques chez les tuberculeux au moyen de l'optochine. (Bulletin de l'Institut Pasteur, 1916, p. 348.)
- BAROZZI. — Tuberculose pulmonaire et infections mixtes. (Revue de la tuberculose, 1895, p. 323.)
- BÉCO. — Recherches sur la fréquence des septicémies secondaires. (Revue de médecine, 1899, p. 385.)
- G. BOISSEL. — Les injections secondaires en tuberculose pulmonaire. (Thèse Lyon, 1921.)
- BORREL. — Pneumonie et tuberculose chez les troupes noires. (Annales de l'Institut Pasteur, mars 1920.)
- BRAUN. — Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux. (Thèse Paris, 1910-1911.)
- BIROS. — Importance de l'examen direct extemporané des crachats après lavage pour l'étude des injections secondaires chez les tuberculeux. (Thèse Paris, 1921.)
- BEZARAN-WITZEL. — Recherches bactériologiques sur les associés du bacille Koch de la tuberculose pulmonaire. (Thèse Paris, 1904.)
- COOPER H. I. AND J. S. ENRIGHT. — Mouse pathogenic pneumococci and streptococci in the sputum in pulmonary tuberculosis. (Journal et inj. Descours, septembre 1919.)
- V° Congrès national de la tuberculose. Strasbourg, 1923.

- P. COURMONT. — Pneumocoque associé au bacille de Koch dans un cas de pneumonie mortelle. (Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 3 juin 1924.)
- P. COURMONT, BLANCPERDUCET et BOISSEL. — Association durable de l'entérocoque au bacille de Koch dans un cas de tuberculose pulmonaire, vaccinothérapie, grosse amélioration. (Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 19 juin 1923.)
- P. COURMONT et BOISSEL. — Des injections alternantes ou substituées marquant la tuberculose pulmonaire. (Bulletin de l'académie de médecine, 13 mai 1925.)
- Les associations microbiennes dans la tuberculose pulmonaire. (Bulletin de l'académie de médecine, 15 mai 1923.)
- Une cause d'erreur fréquente dans le diagnostic de la tuberculose pulmonaire. (Infections associées masquant le bacille de Koch, monde medical, octobre, 1925.)
- L. COTIGNI, C. TRUCH et Mlle A. RAPHAEL. — Pneumocoques et affections pneumococciques. (Monographie de l'Institut Pasteur, 1922.)
- DUFLOQ et MENETRIER. — Des déterminations pneumococciques pulmonaires sans pneumonie-bronchite capillaire à pneumocoques chez les phtisiques. (Archives générales de médecine, 1890, I., p. 658, II., p. 47.)
- FINKLER. — Die acuten lungenentzündungen als infektionskrankheiten (Wiesbaden, 1891).
- M. L. GALLIARD. — Empyème à pneumocoque chez un phtisique (Société médicale des Hôpitaux).
- GOURAUD. — Tuberculose et infection secondaire (Revue de la tuberculose, août 1901).
- GRISOLLE. — Traité de la pneumonie, 1864, p. 451.
- GLUKSMANN. — Contribution à l'étude des infections secondaires dans la tuberculose pulmonaire. (Thèse, Lyon, 1921).
- P. HALBRON. — Tuberculose et infections associées. (Thèse, Paris, 1906.)
- DE JONG. — Etude histochimique et cytologique des crachats. (Thèse, Paris, 1907.)
- LACOMBE. — Sérothérapie intratrachéale des infections associées de la tuberculose pulmonaire. (Thèse, Nancy, 1922.)

- LANNELONGUE et ACHARD. — Associations microbiennes et suppurations tuberculeuses. (C. R. Académie des Sciences, février 1896.)
- LEQUYER. — Pneumonie franche chez les tuberculeux. (Thèse, Paris, 1901.)
- LETULLE. — Séquelles pulmonaires de la pneumonie franche. (Presse Médicale, 1917, N° 28.)
- LOUIS. — Recherches sur la phtisie, 1843, p. 329.
- P. MÉNÉTRIER et LEGRAIN. — Infection aiguë simultanée pneumococcique et tuberculeuse. Hépatisation pneumonique et granulée. (Société médicale des Hôpitaux, 8 novembre 1912.)
- MOUTIER. — Fièvre métapneumonique. (Revue de Médecine, 1906, N° 9.)
- E. MOSNY et P. HARVIER. — Pneumonie et tuberculose. (Revue de la tuberculose, avril 1907.)
- NETTER. — Article pneumonie. (Traité de médecine Charcot Bouchard, t. IV.)
- J. PARISOT et P. SIMONIN. — Les vaccins et la pratique de la vaccination. (Maloine, 1925.)
- PIÉRY, MÉRIEUX et GLICKSMANN. — Contribution à l'étude d'infections secondaires dans la tuberculose pulmonaire. (Société médicale des Hôpitaux de Lyon, 14 juin 1921.)
- A. ROBIN. — Traitement de la pneumonie chez une femme tuberculeuse au premier degré. (Bulletin général de Thérapeutique, N° 17, 8 mai 1906.)
- SALLET. — Les cavernes tuberculeuse et leur flore mycosique. (Thèse, Bordeaux, 1903.)
- SIMON, SPILMANN et RICHARD. — Compte rendu de la Société de Biologie, 22 avril 1907.
- P. TEISSIER. — Infections sanguines secondaires dans la tuberculose pulmonaire chronique. (XVII^e Congrès de Médecine, Paris, 1920.)
- THUE. — Infections secondaires dans la tuberculose pulmonaire. (Semaine médicale, juin 1905.)
- TOUSSAINT. — Infection mixte provoquée par une pneumonie du sommet droit chez un tuberculeux et un érysipèle grave de la face; injection de sérum antistreptococcique; guérison. (Revue médicale de l'Est, 1898, XXX, p. 389.)

- VEILLON A. et PEPACI G. — Les infections secondaires dans la tuberculose ulcéreuse du poumon. (Annales de l'Institut Pasteur, p. 300-312, 25 avril 1912.)
- ZANONI. — Associations microbiennes de la tuberculose. (La Médecine Moderne, 20 janvier 1900.)
- J. WALSH. — The relation of the pneumococcus to hemorrhage. (Fourth annual report of the Henry Philipp's Institute, 1907, p. 390.)
- FLICK, RAVENEL et IRWIN. — Le pneumocoque en tant que facteur de l'hémoptysie. (Med. News, 9 sept. 1905.)
- MATHIEU, PIERRE WEIL. — Les hémoptyxies tuberculeuses. (Thèse, Paris, 1912.)
- LOUSTE. — Bactériologie et cytologie du sang. (Thèse, Paris, 1906.)
-

TABLE DES MATIÈRES

Infections associées de la tuberculose pulmonaire.....	9
Pneumonie des tuberculeux.....	17
Pneumonie et granulie.....	17
Pneumonie et tuberculose pulmonaire chronique.....	18
Hémoptysies pneumococciques.....	29
Diagnostic	33
Diagnostic clinique.....	33
Diagnostic bactériologique.....	35
Prophylaxie	37
Chimiothérapie	39
Sérothérapie	41
Vaccinothérapie	43
Conclusions	45
Bibliographie	47
